Ueber metastatische Abscesse im Gehirn bei diffusser eitriger Bronchitis und Bronchopneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfässt und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Weiss,

approb. Arzt aus Ludwigshafen am Rhein.

MÜNCHEN 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Ueber metastatische Abscesse im Gehirn bei diffusser eitriger Bronchitis und Bronchopneumonie.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

hohen medizinischen Fakultät

der

kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Richard Weiss,

approb. Arzt aus Ludwigshafen am Rhein.

ACAD. MED. BAT. BIBL.

MÜNCHEN 1904.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Callwey.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Bollinger.

Meinem lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552302_0093

Unter eitriger Encephalitis oder Gehirnabscess versteht man einen mit Eiter gefüllten Herd, der an den verschiedensten Stellen des Gehirnes lokalisiert sein kann. Die kleinsten Abscesse sind hirse- bis erbsengross; die umfangreichsten können den grössten Teil eines Gehirnlappens erfüllen. Die am häufigsten namentlich bei solitären Abscessen vorgefundene Grösse entspricht der einer Walnuss. Der Inhalt der Herde besteht aus Eiter, aus zugrundegangenen und im Zerfall begriffenen Nervenelementen, ferner aus in Verfettung begriffenen Zellen, Cholestearin usw.

Ueber das Wesen und die Entstehungsmöglichkeiten des Hirnabscesses haben sich die Anschauungen der älteren und jüngeren Autoren gewaltig geändert, was damit seine Erklärung findet, dass man mit dem Fortschreiten der Wissenschaft und der Vervollkommnung der technischen Hilfsmittel immer mehr das Augenmerk darauf richtete, das primäre eines Krankheitsbildes zu erkennen und die anderen Befunde damit in ursächlichen Zusammenhang zu bringen.

Während Lebert 1856 unter seinen Fällen in bezug auf das aetiologische Moment 50% der

Hirnabscesse als idiopathische ansah, sinken sie bei den Beobachtungen von Rudolf Meyer bereits auf 14%, in der neueren Literatur sogar auf nur 4%. Daraus wird ersichtlich, dass mit dem Fortschreiten der Pathologie der primäre Hirnabscess immer seltener wird, und es gibt verschiedene bedeutende Autoren, die überhaupt keinen primären Hirnabscess als zu Recht bestehend annehmen. Wenn ein scheinbar primärer Hirnabscess aufgefunden werde, so beruhe dies auf Verkennung der primären Krankheitsursachen, in der mangelhaften Anamnese oder in der Unzulänglichkeit, den primären Krankheitsherd aufzufinden. Naether und v. Bergmann und vor allem Huguenin treten vor allem für diese Annahme ein.

Huguenin, der sich in der Lehre von der Gehirnpathologie bleibende Verdienste erworben hat, spricht sich ganz entschieden gegen den primären Hirnabscess aus. Trotz mehrfacher eigener Erfahrungen, die zu beweisen scheinen, dass es einen Hirnabscess ohne eine sicher nachweisbare äussere Ursache gibt, sind wir weit entfernt, der Lehre vom sogenannten idiopathischen Hirnabscess beizustimmen. Eine grössere Reihe von sogenannten idiopathischen Hirnabscessen, welche die neuere Literatur aufweist, gibt für das Fehlen des bekannten aetiologischen Momentes durchaus nicht die gewünschte Garantie. Wir sind daher unsererseits zur Ansicht gedrängt, dass eine idiopathische Hirneiterung überhaupt nicht existiert.

von Bergmann sagt: Es gibt überhaupt keinen primären Hirnabscess, vielmehr jeder Hirnabscess ist deuteropath entstanden, das heisst, er verdankt irgend einer anderen Störung, und zwar einer mit Eiterung verbundenen, seinen Ursprung.

Dieser Ansicht, die die meisten Anhänger unter den Chirurgen hat, stehen jedoch Autoren gegenüber, die entweder die Frage offen lassen, oder aber auf Grund ihrer Beobachtungen zum Schlusse gelangten, dass es wohl einen primären Hirnabscess gäbe, wenn auch selten.

Das unzweideutigste Beweismaterial liefert Strümpell in seiner wichtigen Pathologie und path. Anatomie der Cerebrospinalmeningitis 1882. Er beobachtete vier Fälle von grösseren Abscessen im Gehirn, für die jede andere Infektion ausser durch das spezifische Gift der epidemischen Cerebrospinalmeningitis fehlte. Er konnte an der Hand dieser Fälle nachweisen, dass hierbei die Hirnabscesse und die Meningitis dem gleichen Erreger ihre Entstehung verdanke. In zwei Fällen fand er nämlich neben den Abscessen zwar geringe, aber doch allem Anschein nach selbständige, d. h. nicht etwa erst durch übergreifende Entzündung auf die Pia entstandene Meningitis. Kein Zweifel, dass sich die spezifischen Erreger nicht nur in den Meningen, sondern auch im Gehirn primär ansiedelten; in einem dritten Falle eine geringe, offenbar erst sekundär entstandene Meningitis, und im vierten Falle fehlten diese ganz. Hier kann also kein Zweifel herrschen, dass wir es mit echtem idiopathischen Hirnabscess zu tun haben.

Auch Martius ist der Ansicht, dass der idiopathische Hirnabscess wohl vorkomme. Er sagt, dass weder durch Insolation, Erkältung und dergleichen Dinge noch von selbst ein Hirnabscess entstanden ist, ist selbstverständlich, bedenklich erscheine ihm nur die Annahme, dass in allen Fällen ein primärer Eiterherd bestanden haben müsse. Er verbindet folgendermassen: es gibt keinen primären Hirnabscess, d. h. einen aseptisch, ohne Bakterien hervorgerufenen, und glaubt, dass die meisten Aerzte diesen Sinn damit verbinden. Noch andere Autoren glauben an die Existenz des primär entstandenen Hirnabscesses oder lassen wenigstens die Frage unentschieden.

Steht man auf der einen oder anderen Seite, so viel steht wenigstens fest, dass der primäre Hirnabscess, den die älteren medizinischen Schriftsteller als eine ganz gewöhnliche Erscheinung angesehen haben, auf alle Fälle etwas extrem Seltenes ist.

Bevor ich auf meinen Fall eingehe, möchte ich mit einigen Worten auf die Aetiologie und Geschichte des Hirnabscesses eingehen, die beide nur in Zusammenhang miteinander ganz vollständig verstanden und gewürdigt werden können. Nach ihrer Entstehung teilt man Gehirnabscesse ein in

1. traumatische,
2. fortgeleitete,
3. metastatische,
4. idiopathische.

Da eine genaue Beschreibung der vier obigen Punkte den Rahmen der kleinen Arbeit bedeutend

überstiege, so sei mir gestattet, so weit es zum Verständnis meines Themas notwendig ist, die anderen Entstehungsarten gelegentlich zu streifen. Ausführliches möge man in den betreffenden Spezialwerken nachlesen, die im Anhang bezeichnet werden sollen.

Wie auf so vielen Gebieten der Pathologie, so war auch hier Virchow der erste, der die Aufmerksamkeit der Forscher auf den Zusammenhang von Hirnabscess und eitrigen Erkrankungen der Lungen lenkte. Er fand nämlich in mehreren Fällen von Lungengangrän Herde im Gehirn, die er als Brandmetastasen von den Lungen ausgehend deutete. In Biermers Arbeit über Bronchiektasie in Virchow's Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie finden wir ebenfalls einen Hinweis auf diesen eigentümlichen Zusammenhang. Er schreibt: „Nur eine Komplikation (der Bronchiektasie) möchten wir noch hervorheben, welche nicht zu der zufälligen gerechnet werden darf, nämlich dem Hirnabscess. Wir haben metastasierte Hirneiterung viermal im Gefolge von Bronchiektasie auftreten sehen, sind also überzeugt, dass die Komplikation keine der allerseltensten ist." Weitere einschlägige Beobachtungen stammen von Oppenholzer, Holzhauser. Da erschien im Jahre 1868 eine mustergültige Dissertation von R. Meyer, einem Schüler von Biermer, in welcher 86 Fälle von Hirnabscess aus der Literatur und eigener Beobachtung zusammengestellt wurden. In diesem Sammelwerke wurden Aetiologie, Symptomatologie und Diagnose in vortrefflicher und aus-

führlicher Weise erörtert. Im folgenden Jahre erschien noch ein klassischer Fall von demselben Autor.

Trotz dieser grundlegenden Arbeiten von Meyer wurde 10 Jahre lang kein Fall mehr veröffentlicht. Erst 1879 erschien eine weitere Arbeit von Senator „zur Diagnose der Hirnkrankheiten". Er bespricht darin den Krankheitsverlauf und die pathologische Anatomie und führt noch im ganzen neun Fälle aus der Literatur an. In diesen neun Fällen wird aber ein Lungenleiden oder Husten nur so nebenbei erwähnt. Offenbar waren die Ergebnisse der Arbeiten von Meyer, Huguenin, Birmer u. a. diesen Autoren nicht bekant geworden.

Den direkten Beweis für den ursächlichen Zusammenhang beider Krankheiten erbrachte Böttcher, dem es gelang, in einem Fall von Hirnabscess nach Lungengangrän, Lungenpigment nachzuweisen. Jetzt konnte kein Zweifel mehr herrschen, dass in den Lungen zerfallenes Gewebe in den Blutstrom gelangte und vom linken Herzen verschleppt wurde. Huguenin stellt in seinem Werke „Encephalitis" die verschiedensten Fälle von Lungeneiterung, die zu Hirnabscess führen können, zusammen.

Weiter wurden dann von Näther 8 einschlägige Fälle aus der Leipziger Klinik veröffentlicht.

Trotz dieser zum Teil sehr sorgfältigen Veröffentlichungen herrschte über den näheren Mechanismus des metastatischen Vorganges, ferner über die spezielle Symptomatologie der pulmo-

nalen Hirnabscesse noch keinerlei Klarheit. Da erschien eine Arbeit von Martius, die geeignet erscheint, in die ganze Lehre vom Hirnabscess klarere und weniger mystische Vorstellungen zu bringen. Ich werde mich im folgenden diesen ausgezeichneten Darstellungen, die in der neueren und neuesten Literatur immer noch nicht genügend gewürdigt erscheinen, im wesentlichen anschliessen.

Fassen wir die primären Lungenleiden, welche die Ursache für einen Hirnabscess abgeben können, in bezug auf ihre Häufigkeit zusammen, so ergibt sich aus den von H. Fuchs gesammelten Fällen folgende Häufigkeitsskala. Unter 40 Fällen von Hirnabscess fand sich als Ursache: 14 mal Bronchiektasie, 9 mal chronische eitrige Bronchitis, 7 mal Lungengangrän, 3 mal Empyem, 3 mal Tuberkulose, 2 mal Lungenabscess. Wir sehen aus dieser Zusammenstellung, dass die Processe, die das Lungenparenchym mehr oder weniger, teils primär, teils sekundär affizieren, die häufigsten Ursachen für das Zustandekommen des Hirnabscesses bieten. Wie hat man sich nun den genaueren Vorgang zu denken? Zu diesem Zwecke muss ich etwas weiter ausholen.

Huguenin macht in einer Abhandlung über eitrige Meningitis nach einzelnen Formen von croupöser Pneumonie (Ziemssens Handbuch Bd. II) auf gewisse aetiologische Momente aufmerksam. Die in Frage stehenden Pneumonien befanden sich im Stadium der Eiterung, zeigten morsche Pulmonalvenenthrombosen, in einem

waren dieselben puriform zerflossen. Die Annahme liegt hier nahe, an eine Beimischung puriformen Materials zum arteriellen Blutstrom zu denken, an eine Verschleppung derselben in die Pia und nachfolgende eitrige Entzündung derselben.

Näther kommt nun, auf diese Ansicht von Huguenin fussend, zu folgender Annahme:

„Um jede mit stagnierendem Sekret gefüllte bronchiektatische Caverne, um jeden Gangränherd, Abscess u. s. w. der Lunge kann sich zu jeder Zeit mit oder ohne Konkurrenz einer reaktiven Pneumonie eine Thrombose benachbarter Venennetze entwickeln. Die Thromben in der Umgebung entzündlich jauchiger Prozesse werden aber nach theoretischer Reflexion noch weit eher zum Zerfall der Thrombenmassen führen, als bei sonst gewöhnlicher Pneumonie."

„Etwas von diesem zerfallenen Material gelangt nun in den Blutstrom und ruft im Gegensatz zur Pneumonie eitrige Encephalitis mit eventuell nachfolgender Meningitis purulenta hervor."

Wenn man bedenkt, dass derartige Kranke sehr häufig an quälendem Husten leiden, so sieht man leicht ein, dass dadurch die Lösung und Verschleppung der Thromben sehr erleichtert wird. Nach dieser Ansicht, die also von Näther stammt, handelt es sich im wesentlichen um eine Embolie septischer Thromben nach dem Gehirn. Es ist dieses Ereignis meines Erachtens ein im Prinzip gleicher Vorgang wie bei Pyaemie und ulcerösen Endocarditis, wenn auch oft graduell verschieden von ihnen. Ich glaube, auf diesen Punkt besonders deshalb

hinweisen zu müssen, weil mit diesem Zusammenhang der beiden Krankheiten — Bronchiektasie und Hirnabscess — alle möglichen dunklen und sehr hypothetischen Vorstellungen verknüpft werden, die nur geeignet sind, Verwirrung zu bringen, statt zu klären. So die Auffassung von Näther, der es dahin gestellt sein lässt, ob das Gehirn für die Ablagerung der betreffenden molekulären Massen prädisponiert ist, ob die betreffenden Stoffe nur in der Hirnsubstanz günstige Bedingungen für ihre weitere Existenz finden, ob es nur im Gehirn zur Abscessbildung kommt, weil dasselbe infolge seines histologischen Baues, seiner Gefässverzweigungen u. s. w. die eingeschleppten Stoffe nicht wie andere Organe zu eliminieren oder unschädlich zu machen imstande ist.

Es ist nach Martius nicht einzusehen, warum ein infizierter Embolus, und um solche wird es sich doch meistens handeln, nur im Gehirn Bedingungen seiner Weiterentwicklung finden soll. Derartige Anschauungen sind gerade so hemmend für die Pathologie, wie es einst die berühmte Lebenskraft der Physiologie war. Klare Vorstellungen sind mehr wert als die feinsten Hypothesen. Hier kann übrigens nur nach der Ansicht von Martius die bakteriologische Untersuchung, die die Identität der Bakterien des primären und sekundären Herdes feststellt und auch den übrigen Körper aufs genaueste untersucht, Klarheit schaffen.

Unrichtig ist ferner die Ansicht von Näther, dass nur das Gehirn Sitz der Metastasen sei, denn nach einer Zusammenstellung von Martius

fanden sich unter 22 Fällen 6 mal Metastasen in anderen Organen (Leber, Milz, Herz, Niere). Auch unter der neueren Literatur fand ich ebenfalls mehrere Fälle von Abscess in anderen Organen. Damit ist der Hirnabscess nach primären Lungenleiden seiner Eigenschaft als etwas ganz besonderes entkleidet.

Fest steht es zwar, dass diese Metastasen echt embolische Vorgänge sind. Immerhin ist folgendes zu bedenken. Sperling veröffentlicht 98 Fälle von Embolie vom linken Herzen ausgehend, und fand dabei folgende Häufigkeitsskala der Metastasen: Niere 57, Milz 39, Gehirn 15, Leber 5, Haut 4. Warum also diese Häufigkeit des Hirnabscesses in unseren Krankheitsbildern, wo doch die Häufigkeit der Metastasen im Gehirn nach Sperling erst in dritter Linie kommt? Ich glaube mit Martius, dass hier genauere Angaben noch fehlen, und dass man in Zukunft diesem Punkte mehr Gewicht beilegen muss. Der Versuch einer Erklärung von Cohn, dass durch die horizontale Lage der meist bettlägerigen Patienten die Emboli, der Schwere folgend, nach dem Gehirn geschleudert werden, soll nicht unerwähnt bleiben.

Noch einen Punkt möchte ich erwähnen, der geeignet ist, den anatomisch physikalischen Vorgang bei dem Zustandekommen des Hirnabszesses zu erklären. Cohn fand nämlich, dass bei der Embolie — und Hirnabscesse sind ja embolisch entstanden aufzufassen — unter 12 Fällen 11 mal der Sitz links war, nur 1 mal rechts. Auch Martius bestätigte diese Tatsache auf Grund seiner

Fälle. Wie hat man sich dieses eigentümliche Verhalten zu denken?

Vor allem ist abgesehen von der Weite der Gefässe der Winkel, unter dem sie entspringen, von Einfluss auf die Häufigkeit des Weges, den ein Embolus nimmt. Die Anonyma entspringt unter fast rechtem Winkel aus der Aorta, daher kommt auch ein Embolus seltener in sie hinein. Die linke Carotis bildet die gerade Fortsetzung der Aorta nach oben. Dass nur in einem Viertel aller Fälle nach Sperling ein Embolus seinen Weg dahin nimmt, kommt von der engen Mündung. Ausserdem hat die Grösse und Zahl der Embolie eine grosse Bedeutung. Ein grosser Embolus wird mehr der Richtung des Hauptblutstromes folgen, und wird nach Sperling, wie soeben erwähnt, in einem Viertel aller Fälle seinen Weg durch die linke Carotis nehmen. Je grösser also ein Embolus ist, desto grösser ist die Wahrscheinlichkeit, dass er seinen Weg in die linke Carotis nimmt; je kleiner und zahlreicher die Emboli, desto gleichmässiger sind sie über die Blutsäule in der Aorta verteilt, und desto mehr muss sich auch der Unterschied zwischen links und rechts verwischen. So kann man nach Martius den Satz aussprechen: Aus relativ grossen Embolis entstehen meist solitäre Herde im Hirn, die vorwiegend links sitzen. Bei kleineren, zahlreichen Embolis ist der Sitz multipel.

Doch auch bei multiplen Abscessen lässt sich, wie Martius nachwies, die Gesetzmässigkeit finden, dass die Arteria cerebri media oder fossae

Sylvii entweder allein oder doch wenigstens mitbetroffen ist. Der Grund liegt wieder in den anatomischen Verhältnissen. Nach Heubner und Duret nämlich entspringen aus der Arteria fossae sylvii zwei Kategorien von Arterien. Ein Teil für den Hirnstamm, der andere für die Rinde. Ersterer tritt, abbiegend an der Basis, durch die Substantia perforata ant. hindurch, von unten ins Gehirn ein. Hier sind Blutungen häufiger, weil sie am direktesten unter dem Herzdruck stehen. Darauf splittert sich der Hauptstamm in fünf miteinander anastomosierende Aeste auf, die, innerhalb der Pia gelegen, rechtwinklig Gefässe in die Hirnsubstanz senden. In diesem Gebiete sind Erweichungen häufiger als Blutungen. In Martius' Zusammenstellung seiner Fälle ergibt sich nur ein Fall von Herd in Grosshirnganglien, d. h. es fuhr nur einmal ein Embolus in die unter der ersten Kategorie genannten Arterien, alle anderen nehmen den bequemen Weg, der durch die geradlinigen Arterien repräsentiert ist. Auch in unserem Falle ist die Arteria fossae Sylvii, wenn nicht allein, so doch mitbetroffen.

Es erhebt sich endlich die Frage, warum man, wenn wirklich es sich dabei um Embolie handelt, diese so selten bei der Sektion aufgefunden werden; es wurde zwar in einem einzigen Fall von Roussel ein Embolus gefunden, doch steht dieser Fall, wenn ich nicht irre, einzig da. Dieses negative Ergebnis findet jedoch leicht darin seine Erklärung: der infizierte Embolus zerfällt sehr rasch der eitrigen Einschmelzung, und wenn der Tod des Patienten erfolgt ist, was

immer trotz der schwersten Erkrankung und auch in den akutesten Fällen einige Zeit dauert, so ist in der zerfallenen Masse der Embolus nicht mehr auffindbar.

Gehen wir jetzt noch in kurzen Worten auf die Symptomatologie ein, und betrachten wir die Symptome unter Berücksichtigung der oben ausführlich auseinandergesetzten anatomisch-physikalischen Verhältnisse, so lassen sich die klinischen Erscheinungen grossenteils ohne den Tatsachen irgend welchen Zwang anzutun ableiten, wenn auch manches die wünschenswerte Klärung noch nicht erfahren hat und einiges bis jetzt einer Erklärung noch harrt.

Zuvor möchte ich jedoch meinen Fall einschieben.

Anamnese:

(Nach Angaben der Frau des bewusstlosen Patienten.) Patient ist seit 10 Tagen krank, klagt häufig über heftige Schmerzen im Kopf und Nacken. Auch hat er mehrmals während dieser Zeit gebrochen. Doch war er bis gestern im stande, in die Wohnung seines Arztes zu gehen. Seit heute Nacht, 14. IX. 1904, vermag Patient nicht mehr den linken Arm und das linke Bein zu bewegen. Gegen Mittag trat vollständige Bewusstlosigkeit ein. Patient hat früher zweimal Lungenentzündung gehabt und mehrmals Mandelentzündung, soll aber sonst immer gesund gewesen sein. Vater und eine Schwester an unbekannter Krankheit gestorben, Mutter und sechs Geschwister gesund. Heute morgen eine breiige Ausleerung. Potatorium zugestanden.

Objektiver Befund:

Mittelkräftiger Mann mit mässig entwickelter Muskulatur und Fettpolster. Haut und sichtbare Schleimhaut nicht anaemisch. Keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. Linke Lidspalte klafft mehr als die rechte. Linke Gesichtshälfte maskenhaft. Linker Mundwinkel tiefer stehend als rechter. Nasolabialfalte verstrichen. Patient zeigt grosse motorische Unruhe in den rechten Extremitäten. Linker Arm und linkes Bein hängen schlaff herab, keine konjugierte Deviation.

Herz. Herzgrenzen nicht verbreitert, Töne wegen des starken trachealen Rasselns nicht zu hören. Puls voll, kräftig, gespannt.

Lungen. Atmung beschleunigt, schnarchend.

Abdomen. Leib weich, nirgends durckempfindlich.

Leber und Milz nicht nachweisbar vergrössert.

Nervensystem. Pupillen reagierend.

Patellarreflex links und rechts auslösbar. Links schwacher Fussklonus, auch rechts Fussklonus, deutlicher. Kein Cremasterreflex, kein Bauchdeckenreflex. Fusssohlenreflex schwach, kein Babinski. Achillessehnenreflex nicht auslösbar.

Diagnose:

Meningitis cerebrospinalis (Hemiplegia sinistra).

Verlauf:

15. IX. Patient wird im tiefen Coma ins Krankenhaus gebracht. Kein Eiweiss, kein Zucker.

Indikan und Diazo negativ. Sedimentum lateritium.

16. IX. Lumbalpunktion nach Quinke.. Etwa 8 ccm trüber Spinalflüssigkeit werden entleert, von mässigem Eiweissgehalt und kein Zucker. Sedimentierung und Färbung nach May. Viele Lympho- und Leucocyten, Strepto-, Staphylo- und Diplokokken.

17. IX. Patient moribund. Trachealrasseln, hypost. Pneumonie.

18. IX. Exitus letalis unter den Erscheinungen des Lungenoedems.

Temperatur:

Am	15. IX.	38,8	39,5
	16. IX.	39,2	39,8
	17. IX.	38,5	39,5
	18. IX.	38,2	39,0

Puls:

Am	15. IX.		58
	16. IX.	62	72
	17. IX.	130	138
	18. IX.	128	120

Respiration:

Am	15. IX.	35	36
	16. IX.	36	37
	17. IX.	37	36
	18. IX.	37	38

Sektionsbericht (Prof. Dürck).*)

Anatomische Diagnose:

Diffuse, eitrige Bronchitis und Capillarbronchitis mit beginnenden broncho-pneumonischen Herden im rechten Mittel- und

* Sektions-Journal des pathologischen Instituts N. 841, 1904.

Unterlappen. Multiple Hirnabscesse in beiden Hämisphären und im Kleinhirn. Beginnende eitrige Leptomeningitis an der Basis und Convexität.

Aeussere Besichtigung. Kräftig gebaute Leiche mit gelbbraunen Hautdecken, starke Totenstarre. Fettpolster gering, starke Muskulatur.

Leber zweifingerbreit vorragend. Zwerchfellstand links 4. Intercostalraum, rechts 4. Intercostalraum.

Herzbeutel dreifingerbreit unbedeckt, enthält 5 ccm klares Serum.

Linke Lunge durch einige Spangen adhaerent, linke Pleura leer. Linke Lunge hinten unten ausgedehnt verwachsen. Rechte Pleura leer, linke Pleura glatt, durchscheinend. Oberlappen weich, tiefere Partien blutreich. Im Unterlappen fliesst aus den Bronchien ein reichliches, zähes, eitriges Sekret. In den tiefsten Teilen bis walnussgrosse Herde, schmutzigbraun infiltriert, ganz luftleer, auch in allen grösseren Bronchien reichlich eitrige Flüssigkeit.

Rechte Lunge gross, blutreich, ziemlich stark durchfeuchtet. Aus allen Bronchien sehr reichliches, zähes, grünliches, eitriges Sekret austretend. Unterlappen milzartig, alle Bronchiallumina erweitert; sehr reichliches, trüb-eitriges Sekret. Umgebung gelblich infiltriert, luftleer.

In den hinteren Partien grössere Teile fast luftleer. Die darüber befindliche Pleura mit Fibrinschleier bedeckt.

Herz von entsprechender Grösse. Epikard glatt. Subepikardiales Fett sehr gering. Beide

Ventrikel mit kräftiger dunkelbrauner Muskulatur. Lumina nicht erweitert.

Milz. Ueber der Konvexität 12:5:7. Pulpa sehr schlaff, blass granuliert, einsinkendes Gerüst. Follikel kaum erkennbar.

Verdauungsapparat. Magen enthält galligen Schleim. Mukosa gerunzelt, gefältert verdickt, derb, dunkel und mit der Unterlage schwer verschieblich. Schleimhaut ist im Ileum blass, keine Substanzverluste.

Leber ziemlich dunkel, blutreich. Schnittfläche glatt. Läppchenzeichnung deutlich. Läppchenperipherie heller. Alle Venen stark gefüllt. In der Gallenblase 10 ccm breiartige, dunkle Galle.

Harnapparat. Beide Nieren mit geringer Fettkapsel, Oberfläche glatt, graublau. Auf dem Durchschnitt Zeichnung von Mark und Rinde sehr deutlich. Rinde streifig gerötet. Markkegel blasser, an keiner Stelle abnorme Ablagerungen. Rechtes Nierenbecken eng. Hilus ziemlich fettreich.

Nervensystem. Bei Herausnahme des Gehirns sammelt sich an der hinteren Schädelgrube etwas trübe Flüssigkeit. Schädelumfang gering. Dura mit der Glastafel fest verwachsen. Weiche Häute über der Konvexität stark injiziert und in den Gefässfurchen milchig getrübt, von grünlichen Streifen durchzogen. An der Basis ebenfalls diffuse leichte Trübung der Hirnsubstanz. Beim Einschneiden erweist sich die Substanz des Centrum semiovale blutreich, dunkel.

Auf der Höhe des linken Scheitels, entsprechend der Centralwindung, eine haselnussgrosse, von grünlichem, etwas zähem, schleimigem Eiter gefüllte Höhle. Eine erbsengrosse Höhle an der unteren Basis des linken Scheitellappens an der Grenze gegen den linken Schläfenlappen. Zwei weitere Höhlen gut erbsengross im linken Hinterhauptslappen. (Genau im Hinterhauptslappen die zweite etwas in der Tiefe.) Eine über bohnengrosse, eitergefüllte Höhle an der Grenze zwischen rechtem Scheitel- und Hinterhauptslappen.

Eine weitere mehr als haselnussgrosse in der Mitte des rechten Centrum semiovale. Kleinere Höhlen finden sich allenthalben in der Substanz zerstreut.

Beide Seitenkammern, besonders im Bereich der Hinterhörner, erweitert. Plexus und Ependym von grünlich dicken Eiterflocken durchsetzt. Ein mandelgrosser Herd im Kleinhirn, nahe der Medianlinie, und in die beiden Hemisphären eingreifend. Zeichnung der basalen Ganglien ist deutlich, hier finden sich keine abnormen Einlagerungen, auch nicht in der Medulla oblongata.

Ich werde versuchen, meinen speziellen Krankheitsfall und die Symptomatologie des Hirnabscesses im allgemeinen vereint darzustellen, um die lästigen Wiederholungen, die sich aus der Trennung beider notwendig ergeben, zu vermeiden.

Wenn wir unseren Krankheitsfall näher ins Auge fassen, so ist die pathologisch-anatomische Diagnose mit dem klinischen Bilde in mancher Beziehung nur schwer in Einklang zu bringen.

Die Frau des somnolenten Patienten gibt an, dass seine Krankheit seit 10 Tagen bestehe. Jedenfalls wurde von ihr der dem pathologischen Befunde nach notwendig bestehende Katarrh und Auswurf nicht als Kranksein in Anschlag gebracht. Die Hauptklagen des Patienten bestanden in heftigen Kopfschmerzen, über deren Sitz die Anamnese leider keine nähere Auskunft gibt.

Es wäre immerhin von einiger Wichtigkeit gewesen, denn unter den Allgemeinsymptomen nimmt der tiefe, dumpfe Kopfschmerz neben den anderen Erscheinungen, Erbrechen und Fieber, die erste Stelle ein. Seine Intensität wechselt in sehr bedeutendem Masse, bald ist es nur schwach, bald von unerträglicher Heftigkeit, in dem einen Falle nur zeitweise, in dem andern dauernd vorhanden. In manchen Fällen lässt sich aus dem Sitze des Kopfschmerzes die Stelle des Abscesses lokalisieren, oder aber die Stelle des Abscesses ist beim Beklopfen ausserordentlich empfindlich, und selbst ganz komatöse Patienten stöhnen beim Beklopfen einer bestimmten Stelle — dem Sitze des Herdes — laut auf. So konnte in manchen Fällen die chirurgisch ausserordentlich wichtige Diagnose schon aus diesem Verhalten gestellt (Bergmann, Frank u. a.) und das Leben des Patienten gerettet werden. Indessen trifft dieses Verhalten leider bei weitem nicht in allen Fällen zu, und mancher Chirurg, der diesem Symptom zu viel Wichtigkeit beilegte, musste die schmerzliche Täuschung erleben, den bestimmt erwarteten Herd nicht zu finden.

Dass in unserem Falle von Beginn der Kopf-

schmerzen an — also vor 10 Tagen — die Abscedierung im Gehirn begann, ist in Anbetracht der anscheinend frischen Herde sehr wahrscheinlich. Es geht indirekt aus dem Protokoll hervor, dass die Herde noch nicht über eine Reihe von Tagen alt gewesen sein können, da nirgends eine Kapsel oder Grenzmembran erwähnt wird. Wir wissen aber aus den interessanten Untersuchungen von Lebert und namentlich von Rudolf Meyer, dass man aus der Art und Beschaffenheit der Abkapselung, aus dem Vorhandensein oder Fehlen derselben ziemlich genaue Schlüsse über das Alter der Abscesse machen kann. Wenn ich sagte, wahrscheinlich waren die Herde noch frisch, so hat dies darin seine Begründung, dass man zwar aus dem Vorhandensein einer Membran ziemlich bestimmte Schlüsse auf ihr Alter ziehen kann, doch muss beim Fehlen derselben der Abscess nicht unbedingt frisch gewesen sein. Man hat nämlich auch bei älteren Abscessen die Kapsel zuweilen vermisst. Es sei mir gestattet, über die Dauer, die Art der Abgrenzung und die Beschaffenheit der Membran hinwegzugehen, das Nähere möge man bei den betreffenden Autoren nachlesen.

Die nun in der Nacht vom 14. auf 15. IX. auftretenden Funktionsstörungen des linken Armes und Beines deuten im Verein mit der Facialisstörung auf irgend eine Herderkrankung hin. Da trat gegen Mittag vollständige Bewusstlosigkeit des anscheinend schon somnolenten Patienten ein. Diese und noch andere Symptome, wie das anfängliche Erbrechen, die Facialisstörungen,

Ptosis, vor allem aber die Ergebnisse der Lumbalpunktion liessen die Diagnose Meningitis cerebrospinalis vollkommen gerechtfertigt erscheinen. Die „grosse motorische Unruhe in den beiden rechten Extremitäten" hätte vielleicht auffallen müssen, denn kleinere Zuckungen kommen wohl auch bei Meningitis vor, sind aber in so grosser Ausdehnung wie hier sehr selten. Zur Erklärung dieser Erscheinung muss ich einiges von der Lehre der Gehirnlokalisationen hier, soweit es zum Verständnis unseres Falles dient, in Kürze mitteilen.

Da die Funktionen des Gehirns an bestimmte, ziemlich genau bekannte Stellen der Rinde gebunden sind, so müssen mit deren Zerstörung eben die Funktionen ausfallen, die in der betreffenden zu Grunde gegangenen Partie ihren Sitz hatten. Das psychomotorische Centrum, das zu beiden Seiten des Sulcus centralis Rolandi seinen Sitz hat, steht der Bewegung der Extremitäten vor, so zwar, dass Zerstörungen der linken Seite rechtsseitige Lähmung nach sich zieht, und umgekehrt, da eine Kreuzung der Leitungsbahnen erfolgt. Im Sektionsprotokoll finden wir nun die Angabe, dass sich auf der Höhe des linken Scheitels, entsprechend der Centralwindung, ein haselnussgrosser Herd befand; dementsprechend sollten wir Lähmung auf der rechten Seite, mehr oder weniger ausgedehnt, je nach der Zerstörung der dazu gehörigen Centren erwarten; merkwürdigerweise war aber die Lähmung auf der linken Seite. Auf diese Lähmung werde ich noch später zurückkommen; dagegn finden wir am 14. IX. die schon oben erwähnte grosse motorische Un-

ruhe in beiden Extremitäten verzeichnet. Könnte diese nicht mit dem Herde in Beziehung stehen und wenn ja, in welcher?

Martius behauptet: in keinem Fall von eitriger Einschmelzung, die die motorische Rinde erreichte, wurde die Rindenreizung vermisst. Dass dies häufig bei den pulmonalen Hirnabscessen der Fall ist, liegt, wie wir schon auseinandergesetzt haben, lediglich an den anatomisch-physikalischen Verhältnissen id est dem bequemen Wege, den die Arteria fossae sylvii den Embolis bietet, im Gegensatz zu den otitischen Hirnabscessen, die fast niemals mit Rindenreizung einhergehen, da sie meist im Kleinhirn und Schläfenlappen lokalisiert sind. Weiter sagt er: dass diese Reizungen so viel Aehnlichkeit mit der Jacksonschen Epilepsie haben, dass man die Jackson'sche oder Rindenepilepsie durch ähnliche Reizungen der Rinde bedingt glaubt und damit ihr Wesen zu erklären sucht. Diese Zuckungen, Konvulsionen und Krämpfe — sicher ist auch die in unserem Falle verzeichnete motorische Unruhe als solche anzusehen — sind beim Hirnabscess gewöhnliche und wichtige Erscheinungen. Sie werden nach verschiedenen Autoren bis zu 75% aller Fälle angetroffen. Sehr häufig ist es so, dass den epileptiformen Konvulsionen die Lähmungen folgen, und dass mit dem Fortschreiten des Abscesses auch die Lähmungen gleichen Schritt halten. So kommt nach vorausgegangenen Konvulsionen eine Lähmungserscheinung nach der anderen hinzu. Tritt das Krankheitsbild in der eben beschriebenen Form auf, so ist dies für

den Hirnabscess besonders charakteristisch. Martius zieht nun auf Grund verschiedener Ueberlegungen den plausiblen Schluss: so lange ein paretisches Glied noch Konvulsionen zeigt, kann dessen Rindenfeld nicht zerstört sein, selbst nicht Sitz der Eiterung sein. Sobald das betreffende Rindenfeld durch die Eiterung ergriffen ist, dann hört jede Funktionsbetätigung auf. Wenden wir nun diesen Schluss auf unseren Fall an.

Es wurde auf der Höhe des linken Scheitels, entsprechend der Centralwindung, ein haselnussgrosser Herd gefunden. Derselbe hatte nach der oben entwickelten Anschauung den Sitz der motorischen Sphäre nicht zerstört, sondern sass offenbar nur in der Nachbarschaft und übte auf sie nur durch eine Art Fernwirkung — mag man sich diese als eine durch Stoffwechselprodukte der Bakterien, durch reizende Zerfallsprodukte oder sonstwie bedingte vorstellen.

Schwer verständlich bleibt indessen die in der Nacht plötzlich eingetretene Lähmung des linken Armes und Beines, denn wir finden weder in der Capsula interna, noch im rechten Rindengebiet die entsprechenden Partien durch einen Abscess zerstört. Somit bleibt nur die unbefriedigende Annahme, dass die Herde vielleicht zu klein waren, um bei der makroskopischen Untersuchung aufzufallen, oder aber, dass bei der Benommenheit des vollständig komatösen Patienten dem Kliniker eine Lähmung vorgetäuscht wurde. Darauf hinweisen möchte ich noch, dass schon des öfteren gerade beim Hirnabscess ähnliches gefunden wurde, dass daher der Hirnabscess nicht das geeignete Material liefert, bestimmte Schlüsse

auf Lokalisation aus den betroffenen Hirnabschnitten zu ziehen.

Gehen wir nun zu den anderen cerebralen Störungen, die durch Hirnabscesse bedingt sein können, über, so ergibt sich als eine der häufigsten motorischen Läsionen die Erweiterung und Verengerung der Pupillen und das Schielen. Die Frage nach dem Sitz der kortikalen Centren ist noch ungelöst. Doch soll so viel feststehen, dass, je grösser der Herd ist und je näher er dem hinteren Abschnitte der mittleren Frontalwindung kommt, desto häufiger derartige Störungen und Facialisparesen zu erwarten sein werden. In unserem Falle ergab sich hier keine Abnormität.

Endlich möchte ich noch dasjenige Herdsymptom erwähnen, das in 20% aller Fälle vorkommt und zu den interessantesten, aber auch schwierigsten Kapiteln der Lokalisationslehre gehört, das Vorkommen der Aphasie, die Zerstörungen in der Gegend des linken Inselgebietes ihre Entstehung verdankt. Eine diesbezügliche Prüfung konnte natürlich bei dem komatösen Patienten nicht vorgenommen werden. Ich kann auf dieses Kapitel, da es einerseits zu weit führen würde, andererseits die Akten über diesen Punkt noch lange nicht geschlossen sind, nicht eingehen. Ich wollte es nur der Vollständigkeit halber erwähnt haben, ebenso wie die in seltenen Fällen vorkommenden psychischen Störungen, die Geistesschwäche und dergleichen.

Das Fieber ist bei Hirnabscessen, die infolge von pulmonalen Affektionen entstehen, in keiner Weise charakteristisch, schon aus dem einfachen

Grunde, weil sehr viele Erkrankungen der Lunge an sich mit Fieber einhergehen, und es schwer zu entscheiden ist, ob das Fieber dem primären oder sekundären Processe zuzuschreiben ist. In anderen Fällen, wo die primäre Erkrankung kein Fieber mit sich bringt, beobachtet man bei Hirnabscess ein ganz unregelmässiges Fieber, bald nur von geringer Höhe, bald in Form hoher, intermittierender Steigerungen. Doch können Hirnabscesse, die gut abgekapselt sind, lange Zeit fieberfrei verlaufen, bis dann durch irgend ein Ereignis der Process wieder aufflammt und damit die oben beschriebene Fieberkurve beginnt. In unserem Falle hält sich das Fieber in mässig hohen Grenzen (von 38,8—39,8). Auch zeigt seine Fieberkurve nichts charakteristisches.

Gehen wir nun zu den anderen Erscheinungen, welche von Wichtigkeit bei dem einschlägigen Krankheitsbilde sind, über, so interessieren uns am meisten das Verhalten des Pulses und die Atmung. Meist ist der Puls verlangsamt, wie es bei all den Krankheiten, die mit Hirndruckerscheinungen einhergehen, die Regel ist, und er kann bis 40, ja 30 Schläge heruntergehen. Wir sehen aus der Tabelle, dass der Puls unseres Patienten sich vom 15. IX. bis 17. IX. trotz des Fiebers innerhalb der niedrigen Grenzen von 58 bis 72 Schlägen bewegte. Häufig, wie gesagt, wird eine derartige Pulsverlangsamung getroffen — und das scheinen die reinen Fälle von Hirnabscessen zu sein; oft aber ist eine ganz erhebliche Beschleunigung zu konstatieren, hier scheint noch etwas anderes mit im Spiele zu sein. In der Nacht vom 17. IX. schnellte bei unserem Patien-

ten ganz plötzlich der Puls von 72 auf 130 in die Höhe, während das Fieber von 39,8 auf 38,5 sank. Wenn wir nun das Sektionsprotokoll zu Rate ziehen, so sehen wir, dass eine beginnende eitrige Leptomeningitis verzeichnet ist, die meines Erachtens mit der Pulsbeschleunigung gut in Zusammenhang gebracht werden kann. Diese beginnende terminale Leptomeningitis scheint die Ursache der plötzlichen Pulsbeschleunigung zu sein; und wie in diesem Falle, so dürfte es an der öfters beobachteten Pulsbeschleunigung, die sich sekundär erst entwickelnde Meningitis schuld sein.

Die Atmung bei den reinen Fällen von Hirnabscess ist meist verlangsamt, öfters auch mässig beschleunigt. Gegen Ende des Lebens stellt sich gewöhnlich eine sehr geräuschvolle und schnarchende Atmung ein, und man beobachtet das Cheyne-Stocke'sche Atemphänomen: Nach einer längeren Atempause fängt die Atmung mit oberflächlichen, leichten Atemzügen an, wird dann immer tiefer, um allmählich wieder vollständig nachzulassen. Die Erscheinung ist stets, wie auch bei anderen Krankheiten, von übelster Vorbedeutung, weil sie eine fortgeschrittene Abnahme der Erregbarkeit des Atemcentrums anzeigt. Unser Patient zeigte eine recht beträchtliche Beschleunigung des Atems, was meines Erachtens nicht mit der Meningitis zusammenhängt, da eine Steigerung der Zahl der Atemzüge zwischen 35 und 38 bei Meningitis kaum je beobachtet wird. Woher diese Beschleunigung kommt, wage ich nicht zu entscheiden.

Gehen wir jetzt zur Diagnose des Hirnabscesses über, so ist zu bemerken, dass dieselbe nicht immer mit der wünschenswerten Sicherheit und Leichtigkeit gestellt werden kann; manchmal bietet sie sehr grosse Schwierigkeiten, und oft auch, wie in unserem Falle, ist es ganz unmöglich, zu einer sicheren Diagnose zu kommen, namentlich wenn die noch am meisten verlässigen Symptome, die epileptoiden Konvulsionen, fehlen. Es ist aber einleuchtend, warum es oft unmöglich ist, den Krankheitsprocess richtig zu erkennen, wenn man bedenkt, dass der Weg, den z. B. zahlreiche kleine Emboli nehmen können, trotz der Bevorzugung der Arteria fossae sylvii eigentlich das ganze Versorgungsgebiet der Carotis interna betrifft. Daraus allein ergibt sich schon die ungeheuere Verschiedenheit der klinischen Bilder, und Meyer sagt mit Recht: „Es gibt keine pathologischen Symptome des Hirnabscesses, und lediglich die Kombination sämtlicher über denselben vorliegenden Tatsachen ermöglicht es, ihn aus den Bildern einer Reihe anderer Krankheiten herauszufinden, die er oft vortäuscht."

Daher möchte ich in Kürze die Punkte zusammenstellen, auf die die Diagnose am meisten Gewicht zu legen hat:

1. Vor allem hat man sich darüber Rechenschaft zu geben, ist ein Trauma, wenn auch vor langer Zeit erfolgt, vorausgegangen; lassen sich die Symptome einer Otitis media erkennen, oder sind irgendwelche Anzeichen vorhanden, die eine abgelaufene Mittelohrentzündung wenn auch nur wahrscheinlich machen. Lassen sich Lungenerkrankungen nachweisen? Insbesondere bestan-

den oder bestehen noch Bronchitis fötida, Bronchiektasie, Empyem, Lungengangrän, Pneumonie, Tuberkulose u. s. w.? Nachdem diese aetiologisch wichtigen Punkte, die häufig nur schwer oder gar nicht genau klargelegt werden können, genügend gewürdigt sind, kommen:

2. Die Allgemeinsymptome, vor allem Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen, die sich bald steigern, bald wieder nachlassen, wie es schon oben ausführlich auseinandergesetzt wurde.

3. Das Fieber in seinem intermittierenden Charakter zur Unterscheidung der Geschwülste.

4. Die Konvulsionen, die auch bei anderen Gehirnerkrankungen in ähnlicher Weise vorkommen, doch in der oben erwähnten Form ziemlich charakteristisch in der Mehrzahl der Fälle zu sein pflegen. Wenn diese epileptoiden Anfälle, die, wie schon gesagt, in zirka 75% aller Fälle zur Beobachtung kommen, in der oben geschilderten Art vorherrschen, dann kann man unter Berücksichtigung des aetiologischen Momentes schon eine einigermassen wahrscheinliche Diagnose stellen. Ohne die Anfälle ist nach der Ansicht verschiedener Autoren eine Diagnose überhaupt unmöglich zu stellen.

Die am meisten zur Verwechslung Anlass gebenden Krankheitsbilder sind in erster Linie Gehirntumoren. Bei beiden Krankheiten ist der Kopfschmerz das frühzeitigste Symptom, doch pflegt er bei Tumoren andauernder und im allmeinen intensiver zu sein. Meist ist er bei Tumoren über den ganzen Schädel verbreitet, während er bei den Abscessen oft lokalisiert ist.

Stauungspapille ist beim Abscess selten, häufig bei Tumoren infolge der Raumbeschränkung. Das Fieber wird bei Tumoren meist vermisst, beim Abscess ist es fast immer vorhanden. Die epileptoiden Konvulsionen sind bei Tumoren nur vorhanden, wenn sie im Rindengebiet der motorischen Sphäre sitzen, was ungleich viel seltener ist, als beim Abscess.

Ein zweites Krankheitsbild, das den multiplen Hirnabscessen gleichen kann, ist der Hydrocephalus; wenn man aber die aetiologischen Momente beider Krankheiten, die andauernd herabgesetzten Funktionen beim Hydrocephalus und die Konvulsionen beim Hirnabscess in Betracht zieht, so wird sich die Unterscheidung beider Krankheiten, wenn nicht sofort, so doch im Laufe der Beobachtung in den meisten Fällen treffen lassen.

Viel Aehnlichkeit bietet auch die Embolie und Apoplexie; doch lassen sich beide Krankheiten in ihrem weiteren Verlaufe leicht unterscheiden, nur die terminalen Stadien sind oft bei den komatösen Patienten nicht auseinander zu halten.

Dass eitrige Meningitis differenzialdiagnostisch oft ganz unmöglich vom Hirnabscess zu trennen ist, geht aus der nahen Verwandtschaft und dem Ineinandergreifen beider Krankheiten hervor.

Ueberblicken wir nun zum Schlusse noch einmal die wichtigsten Symptome, so müssen wir gestehen, dass leider kein einziges Symptom vorhanden ist, woraus wir die eine oder andere Art

des Abscesses mit absoluter Sicherheit erkennen können. Nur aus der Kombination derselben lässt sich manchmal mit Sicherheit, sehr oft aber auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Diagnose stellen. Dies gilt namentlich von den multiplen Abscessen, die, wie auch in unserem Falle, irgend eine andere Krankheit im Bereiche des Gehirnes vortäuschen können.

Die Prognose ist, wenn keine chirurgische Hilfe gebracht wird, wohl in allen Fällen letal. Je früher und genauer die Diagnose gestellt werden kann, um so besser sind die Aussichten für den Kranken. Die Rettung des Kranken liegt, wie gesagt, in der Operation. Selbstverständlich ist eine Eröffnung des Schädels nur dann von dem erwünschten Erfolge begleitet, wenn der Herd solitär ist, denn die absolute Erfolglosigkeit bei multiplen Abscessen liegt auf der Hand, da es unmöglich ist, alle eventuellen Herde zu entfernen.

Daher bieten die nach Otitis media Kopfwunden und so weiter sich anschliessenden Hirnabscesse aus dem einen Grunde, weil sie sehr viel häufiger solitär sind, eine bessere Prognose, als die embolisch entstandenen, die erfahrungsgemäss viel häufiger multipel zu sein pflegen und damit eine absolut letale Prognose haben.

Zum Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem verehrten Lehrer, Herrn Professor Dr. Dürck für die gütige Ueberlassung des Themas und Herrn Dr. Oberndorfer für seine bereitwillige Unterstützung meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Literatur.

Ziegler: Lehrbuch der Pathologie und path. Anatomie.

Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.

Huguenin: Die Krankheiten des Gehirns in Ziemssens Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie Bd. 11.

Näther: Die metastatischen Hirnabsc. nach prim. Lungenherden, im Arch. f. klin. Med. Bd. 34.

Billroth: Allgemeine chirurgische Pathologie und Therapie.

Meyer Rudolf: Zur Pathologie des Hirnabscesses.

Oppenholzer: Wiener med. Wochenschr. 1853 No. 13.

Holzhausen: Ueber Bronchiectasie.

Birmer: Zur Lehre der Bronchiectasie.

Böttcher, Petersburger med. Zeitschr. 1869.

Birmer: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie von Virchow.

De Caines: Virchow und Hirsch, Jahresbericht 1870.

Peterson: Schmidt's Jahrbücher Bd. 173.

Ponopidern: Schmidt's Jahrbücher Bd. 101.

Virchow: Virchow Archiv, Bd. 1.

Martius: Deutsche milit. Zeitschrift 1891.

Brettner: Ein Fall von Hirnabsc. und Lungengangrän. Dissertation Berl. 1890.

Löhlmann: Beiträge zur Kenntnis des chron. Hirnabsc., Inaugural-Dissertation, Kiel.

Kurschmann: Berl. klin. Wochenschr. 1878.

Nothhaft: M. A., Ein seltener Fall von Bronchiectasie mit lethalem Ausgang durch Septico-Pyämie. Inaugural-Dissertation München 1891.

Freese Heinrich, Zur Casuistik des Hirnabscesses. Dissertation München 1904.

Fischer Karl, Ein seltener Fall von Hirnabscess im Anschluss an Furunkulose. München 1903. Dissertation.

Bloch Arthur, Metastatische Eiterungen als Folge von Bronchial-Erkrankungen. Dissertation München 1903.

Lebenslauf.

Richard Friedrich Weiss wurde als Sohn des praktischen Arztes Dr. Karl Weiss in Kandel (Rheinpfalz) am 16. April 1879 geboren. Er besuchte das Progymnasium zu Ludwigshafen und das Gymnasium zu Mannheim.

Nach Absolvierung desselben 1899 bezog er die Universität zu Freiburg, die er nach bestandenem Physikum nach vier Semestern verliess. Er genügte seiner Militärpflicht in Würzburg und bestand das medizinische Staatsexamen im Sommer 1904 zu München.